FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis POIRÉ

Né le 24 Février 1892, à Haubourdin.
Externe des Hôpitaux de Paris,
Médecin Aide-Major de 1re classe, Croix de guerre (4 citations),
Titulaire de la fourragère aux couleurs
de la Médaille Militaire.

LA

STOMATOLOGIE

DU DIABÈTE SUCRÉ

Président : M. Fernand WIDAL, *Professeur.*

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
Louis ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEURM. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie	NICOLAS
Médecine opératoire	PIERRE DUVAL
	CH. RICHET
Physiologie	WEISS
Physique médicale	DESGREZ
Chimie organique et Chimie générale	BRUMPT
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	BEZANCON
Bactériologie	VAQUEZ
Pathologie interne	GOSSET
Pathologie chirurgicale	LETULLE
Anatomie pathologique	PRENANT
Histologie	CUNEO
Médico-Chirurgicale	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	CARNOT
Thérapeutique	BERNARD
Hygiène	BALTHAZARD
Médecine légale	MÉNETRIER
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée	WIDAL
Clinique médicale	GILBERT
	CHAUFFARD
	ACHARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET
	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	ROUVIÈRE
CAMUS	LABBÉ (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUILLAIN	LERI	RICHAUD	

Par delibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Affectueux témoignage de piété filiale.

A MA SOEUR

Modèle de dévouement.

Puissent-elles avoir le même bonheur à recevoir cette dédicace que celui que j'ai à la leur offrir.

A mon Ami Paul VERNANT

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur Fernand WIDAL

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. C'est un honneur dont nous connaissons tout le prix. Nous le prions d'agréer nos plus respectueux remerciements.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Docteurs :

Félix RAMOND, médecin de l'hôpital St-Antoine.

SAVARIAUD, chirurgien de l'hôpital Trousseau.

Paul REYNIER (A.), chirurgien honoraire des hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

A. SIREDEY, médecin de l'hôpital St-Antoine, membre de l'Académie de Médecine.

WIART, chirurgien de l'hôpital Tenon.

P. DALCHÉ, médecin de l'Hôtel-Dieu.

DEMELIN, accoucheur en chef de la Maternité de l'hôpital Lariboisière.

DEVRAIGNE, accoucheur des hôpitaux.

MÉRY, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

POULARD, ophtalmologiste de l'hôpital Necker.

DU MÊME AUTEUR :

SAINT ET POIRÉ : **Un cas de césarienne par éclat d'obus.** (*Progrès Médical,* Décembre 1916).

GAEHLINGER ET POIRÉ : **L'Anesthésie par l'éther chaud.** Rapport du Dr P. BAZY. (*Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris* du 28 Février 1917).

AVANT-PROPOS

Avant de terminer nos études médicales, nous tenons à apporter ici le tribut de notre reconnaissance à M. le Docteur Félix Ramond, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Il a guidé nos premiers pas et c'est à son enseignement que nous devons le meilleur et le plus clair de nos connaissances. Sa sollicitude ne s'est jamais démentie, et après cinq années de guerre, il voulut bien couronner nos études en nous inspirant le sujet de cette thèse. Son autorité et sa probité scientifique sont une garantie précieuse pour les observations qui forment la base de ce travail.

Nous sommes également heureux de remercier M. L. Papillaud, pharmacien, ex-chef de clinique de l'Ecole Dentaire de Paris, qui nous a si gracieusement initié à l'art dentaire et nous fit encore profiter de sa longue expérience de praticien, en nous communiquant, pour cette thèse, le résultat de ses observations personnelles.

INTRODUCTION

Les étapes vraiment intéressantes d'une maladie, tant pour le malade que pour le médecin, ce sont les premières phases, parce qu'elles en constituent la zone pratiquement maniable.

Or il arrive fréquemment, pour ne pas dire toujours, que le médecin n'est appelé pour une maladie de la nutrition, que si le malade s'est senti vivement touché, amoindri, forcé de modifier son existence.

A ce moment, son organisme est déjà vaincu : les symptômes cardinaux qui affirment le diagnostic, marquent les ravages déjà considérables de la maladie victorieuse. La thérapeutique « au seuil de la tombe » en devient difficile sinon illusoire.

Au contraire, combien plus efficace eut-elle été, si l'on avait pu modifier, dès le début, les désordres de la nutrition, dont ces maladies ne sont que les tardifs aboutissants.

Il importe donc, d'une manière générale, de rechercher les petits signes avant-coureurs de ces affections afin

d'instituer une thérapeutique d'autant plus efficace que précoce.

Cette idée était chère au Professeur Dieulafoy, puisque, dans sa magistrale étude clinique du diabète, avant d'en décrire les symptômes cardinaux, il s'attache à grouper un certain nombre de signes précurseurs, sous le nom de « petits accidents du diabète » qu'il compare à ses « petits signes du brightisme ».

Il les classait en :

Symptômes salivaires.
— oculaires.
— nerveux.
— génitaux.
— cutanés.

Nous n'avons pas la prétention de passer en revue tous ces petits signes; nous nous bornerons à contribuer à l'étude des symptômes dits « salivaires » par Dieulafoy et que nous appellerons les symptômes stomatologiques du diabète sucré.

Ils sont, nous semble-t-il, parmi les plus importants parce que :

La bouche étant le milieu septique par excellence, le diabète d'autre part favorisant toutes les pullulations microbiennes, c'est dans la bouche qu'apparaîtront logiquement les premières manifestations de la dyscrasie.

En second lieu, certains symptômes stomatologiques par leur aggravation, constituent souvent de véritables complications.

Nous aborderons successivement l'étude de :

1° La perlèche diabétique.

2° L'état de la muqueuse du voile, des joues et de la langue.

3° Les symptômes gingivo-dentaires.

LA PERLÈCHE DIABÉTIQUE

Telle qu'elle est décrite de nos jours, la perlèche est une lésion fissuraire de la commissure des lèvres, à caractères spéciaux, mais ayant des points de ressemblance avec d'autres fissures liées à certaines affections, telles que l'eczéma ou l'impétigo.

Quoiqu'anciennement connue des dermatologistes, la perlèche ne fut nettement décrite qu'en 1886, par le Dr Justin Lemaistre de Limoges.

La muqueuse d'une des commissures labiales, écrit-il en substance, s'épaissit, se soulève en formant une pellicule blanchâtre et plissée, qui est divisée en deux parties égales par une fissure transversale principale, au-dessus et au-dessous de laquelle peuvent exister deux ou trois autres fissures secondaires moins profondes. La lésion reste presque toujours circonscrite et les troubles fonctionnels se réduisent à une sensation un peu gênante qui détermine les sujets à se passer sans cesse la langue sur la surface malade. Le Dr Lemaistre faisait de la perlèche une maladie primitive, sévissant dans les agglomérations d'enfants, et résultant d'une contagion directe ou indirecte. Bien plus, il la considérait

même comme une maladie spécifique. De ses recherches microscopiques et de ses cultures il concluait que la perlèche est caractérisée par la présence d'un microbe de la classe des schyzomycètes et du groupe des sphérobactéries : le streptococcus plicatilis.

Samuel Guibert, en 1896, reprenant les observations du Dr Lemaistre, ne put y déceler une contagion directe ou indirecte, et émit alors l'idée d'une origine buccale de la perlèche.

Cette hypothèse avait d'ailleurs été déjà avancée par le Dr Raymond, de Paris, qui tendait à ranger la perlèche au nombre des stomatites si nombreuses et si variées de l'enfant, dont la bouche pullule de microorganismes.

Cet auteur, d'après le résultat de ses cultures, reconnaissait à la perlèche une origine pluri-microbienne, avec prédominance de staphylocoques. En fouillant les observations de divers auteurs, S. Guibert note la coïncidence fréquente de la perlèche avec la carie dentaire, et il va jusqu'à se demander si l'on ne pourrait pas attribuer aux microbes de ces caries, une grande part dans la production de la perlèche, et s'ils n'en seraient pas un auxiliaire puissant, une fois déposés sur un point ulcéré de la muqueuse labiale, ainsi que le pensait également un médecin italien, le Dr Maretti. Il tentait enfin d'expliquer la prédominance d'un germe, chez certains sujets et dans certains milieux, par l'influence du terrain de culture qu'il rencontre, et qui peut être un lieu de prédisposition très particulier, et très spécial, au développement de ce germe.

Si donc, au point de vue clinique, la perlèche se présente toujours avec un appareil symptomatique bien caractérisé, sa véritable nature n'est pas encore élucidée.

Déjà en 1897, Planche montrait que cette affection attribuée à l'enfance évoluait aussi chez l'adulte, et concluait à une origine microbienne de la flore buccale, en considération des relations étroites entre la perlèche et différentes affections de la bouche, notamment la stomatite diphtéroïde.

Quant à nous, sans faire une revue des théories pathogéniques de la perlèche en général, nous nous contenterons de signaler la fréquence de cette affection chez les diabétiques adultes, ainsi que l'a noté le Dr Félix Ramond.

Dans aucun traité classique, ni dans aucun mémoire original, nous entendons de ceux qui ont pu parvenir à notre connaissance, nous n'avons vu signaler la perlèche dans le diabète ou comme manifestation d'une maladie générale.

Nous signalons donc pour la première fois, croyons-nous, l'existence chez les diabétiques d'une perlèche qui présente les caractères suivants :

D'abord son allure ne semble pas aussi aiguë que dans la perlèche infantile si bien décrite par le Dr Lemaistre. Le plus fréquemment nous avons rencontré, surtout chez des diabétiques non encore traités, des commissures labiales portant quelques petites érosions douloureuses à l'ouverture de la bouche. Pas trop d'extension sur la joue, parfois un peu de saignotement, en somme c'est assez bien l'aspect de certaines raghades syphilitiques.

En second lieu, les examens bactériologiques que nous avons pratiqués à l'instigation de notre maître, le Dr Félix Ramond, nous conduisent à considérer la perlèche diabétique comme produite par une association pluri-microbienne, où domine nettement la symbiose fuso-spirillaire de Vincent, hôte habituel de la cavité buccale, dont nous signalerons d'ailleurs encore, dans un chapitre suivant, la présence et les méfaits dans les lésions gingivo-dentaires diabétiques.

La perlèche chez l'adulte est, à notre avis, un signe qui doit attirer l'attention du médecin vers la recherche du diabète, mais cela ne va pas à dire, tant s'en faut, qu'elle soit une manifestation de la diathèse.

Nous proposons d'appliquer à la pathogénie de la perlèche diabétique l'explication acceptée à présent pour la perlèche infantile.

Il est établi aujourd'hui que la mauvaise habitude qu'ont les enfants de se lécher les lèvres ou de les invaginer pour faire des grimaces est un mode fréquent d'auto-inoculation de la bouche aux lèvres.

Le diabétique altéré par ses pertes humorales, assoiffé du fait de sa polyurie, cherche à calmer la sécheresse de ses muqueuses en s'humectant fréquemment les lèvres avec la pointe de la langue. Les commissures labiales se macèrent petit à petit, et offrent un terrain tout préparé au développement des bacilles, que ne tardera pas de leur apporter un jour, la salive sucrée du diabétique.

LA MUQUEUSE BUCCALE

Toutes les affections générales ont leur répercussion plus ou moins caractéristique sur la muqueuse buccale : c'est dans la bouche qu'il est souvent permis de pressentir l'éclosion de certaines affections : Köplik de la rougeole, angine de la scarlatine... l'examen de la langue si anciennement connu et pratiqué dans les affections du tube digestif.

Cette muqueuse des joues, du voile du palais, de la voûte palatine et des gencives est, à l'état normal, d'une coloration à peu près exactement rose pâle. La muqueuse linguale blanc rosé à la face dorsale de la langue, devient plus rouge sur les bords, et presque transparente à la face inférieure, où elle laisse apercevoir les vaisseaux. Toute cette muqueuse buccale subit des modifications de coloration dans le diabète, ainsi que le signalent tous les ouvrages classiques.

Pour Bouchardat, les lèvres sont souvent blanches et fendillées. La langue plus grosse qu'à l'état normal, rouge vif, est souvent noire à sa partie moyenne ; elle colle au palais surtout au réveil à cause de la viscosité

de la salive et elle se recouvre d'un enduit blanchâtre.

Il signale la prolifération considérable du revêtement épithélial des papilles linguales, aspect connu sous le nom de « langue pileuse », ainsi que les crevasses douloureuses siégeant sur les bords de la langue (langue de crocodile).

Brouardel et Gilbert notent que la muqueuse buccale a une couleur rouge intense dans le diabète, qu'elle est sèche ou poisseuse et confirment l'aspect pileux de la langue.

Charcot, Bouchard, Brissaud dans leur *Traité de Médecine* écrivent que la langue diabétique est rouge, fendillée, brunâtre, et que ses papilles hypertrophiées forment comme des touffes de poils, qui tranchent sur le fond érythémateux, sous forme d'îlots blanchâtres.

Dans le traité de MM. Berger, Lamy, Enriquez, au lieu du terme général de muqueuse buccale, on remarque celui plus précis de voile du palais, qui est, disent-ils, injecté et rougeâtre. Ils signalent la rougeur diffuse du pharynx, la dilatation variqueuse des vaisseaux, la présence de granulations framboisées.

Un point est commun à tous ces auteurs, c'est le phénomène bien observé de la « langue pileuse » qui n'est cependant pas spécial au diabète.

Mais les modifications de coloration de la muqueuse buccale non gênantes, indolores, ont de ce fait sans doute peu attiré l'attention, et ont été décrites avec des termes nombreux et partant imprécis, selon le hasard des examens buccaux chez les diabétiques.

Après de nombreux examens de bouche pratiqués

systématiquement chez les diabétiques, le Docteur Félix Ramond en est arrivé à regarder comme caractéristique, mais non constant l'aspect suivant :

Une coloration d'un « rose carminé » tout à fait spécial s'étend sur la muqueuse jugale. Sur le voile du palais, on constate le même aspect plus nettement accusé encore et cette coloration semble s'arrêter par un bord net formant ainsi une tache tranchant en demi-cercle, à concavité postéro-inférieure sur le fond de la voûte.

Nous avons recherché systématiquement à notre tour dans divers services hospitaliers, en particulier ceux de MM. Marcel Labbé et Castaigne, cette coloration si spéciale, et nous l'avons trouvée chez plusieurs diabétiques, surtout chez ceux qui n'avaient jamais encore subi de traitement, ou qui l'avaient interrompu depuis un temps assez long.

Mais nous devons à la vérité de dire, que nous avons rencontré un jour cet aspect rose carminé, chez un de nos malades venu à notre cabinet dentaire. Interrogé, il a nié toute existence de diabète, mais par contre il présentait un certain nombre de symptômes nets (migraine, rhume des foins annuel...) qui le classaient parmi les arthritiques. Le fait est intéressant à noter.

D'un autre côté, nous avons vu plusieurs fois la muqueuse palatine, pourtant très adhérente au périoste de la voûte, se gonfler et se tendre au fond de la voûte entre les branches du maxillaire, comme la corde d'un arc.

Comme tous les auteurs précités nous avons constaté des papilles plus volumineuses qu'à l'état normal.

La langue présentait mais moins fréquemment que la muqueuse velo-jugale, une coloration plus ou moins rouge et rose-carminé.

Ajoutons enfin, que dans les diabètes installés depuis peu, nous avons rencontré dans nombre de cas, une haleine d'odeur fade bien caractéristique, et qui est très éloignée de ce que l'on désigne souvent, sous le nom d'odeur de pomme de reinette chez les diabétiques en imminence de coma. Nous ne l'avons jamais trouvé signalée par les différents auteurs qui se sont occupés du diabète.

Observation I.

Hôpital Saint-Antoine, Service du Dr Félix Ramond, salle Lorrain, n° 26.

M. J... Emile, 18 ans, tôlier, entre le 11 Avril 1919 pour fatigue générale et amaigrissement rapide. Il mange et boit beaucoup, dit-il, parce qu'il urine énormément. Il se plaint aussi d'impuissance génitale.

Rien de saillant dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Examen général. — Appareil circulatoire : normal. Appareil respiratoire : un peu de bronchite.

Système nerveux { Réflexes plantaires et rotuliens abolis. / Réflexes crémastérien et abdominal normaux. / Réflexes oculaires normaux.

Appareil digestif : Polyphagie. Polydipsie.

Appareil génito-urinaire	Polyurie (15 litres). Glycosurie (360 grammes). Impuissance génitale. Pas de diabétides génitales.

Téguments : Une plaie assez profonde du pouce gauche, quoique fréquemment touchée à l'iode, ne se referme pas.

Examen de la bouche. — Aspect rose carminé des joues et du voile du palais. La muqueuse de la voûte palatine épaissie, boursouflée, semble tendue dans l'arc du maxillaire supérieur. Légère glossite exfoliatrice marginée.

Pas de pigmentation de la langue. Haleine fade spéciale. Pas de gingivite. Les dents sont en général en bon état, sauf la seconde prémolaire supérieure gauche atteinte de carie pénétrante, et la dent de 6 ans voisine dont il ne reste que les racines découronnées.

Le malade que l'on voit se passer constamment le bout de la langue sur les commissures labiales, présente à ce niveau, des érosions qui saignotent parfois, et gênent l'ouverture de la bouche. La salive assez filante est nettement acide

Marche. — Le malade qui, le 16 Avril, pesait 62 kg. 500 est arrivé le 30 Mai à ne peser que 57 kg. 400.

Le taux des urines pendant ce laps de temps variait de 17 à 11 litres, et celui du sucre tombait de 884 grammes à 256 grammes.

La réaction de Gerhardt était positive, et l'on notait une légère présence d'acétone.

Depuis le 30 Mai, la polyurie et le sucre diminuent graduellement.

Actuellement, le malade soumis à un régime sévère et à des injections sous-cutanées de glucose se maintient à son poids et son sucre est tombé à 43 grammes avec 3 litres d'urines seulement.

La salive toujours acide n'est cependant pas sucrée.

La teinte « rose carminé » a presque entièrement disparu du voile du palais, mais persiste encore en certains endroits de la muqueuse jugale.

La perlèche bilatérale est toujours aussi nette.

Le malade qui se nettoie parfaitement les dents, n'a pas de gingivite. Les forces reviennent.

Observation II.

Hôpital « La Charité » Service, du Dr Castaigne. Salle Laënnec, nº 16.

Vig..., François, 55 ans, gérant de cercle, entre le 17 Juin pour diabète.

Antécédents personnels. — Paludisme à 20 ans. Pas de service militaire (taille petite).

Maladie présente. — En 1915, polydipsie, polyphagie assez prononcées. Polyurie. Amaigrissement. Faiblesse générale. Glycosurie.

Institution par un médecin d'un régime mal suivi par le malade. En Avril 1919, Vig..., doit cesser tout travail. Il entre à « Bon Secours » le 29, et en sort pour rentrer à la Charité.

Examen général. — Etat général amélioré par le séjour à Bon Secours. Poids : 37 kg. 600 (poids avant diabète 50 kilos). Pas de troubles fonctionnels appréciables. Maigreur prononcée. Gros foie débordant les fausses côtes. Réflexes oculaires normaux. Réflexes patellaires et achilléens abolis.

Urines { Quantité : 4 à 5 litres par jour.
Pas d'albumine.
Sucre : 80 gr. par litre.
Réaction de Gerhardt positive.

Examen de la bouche. — Aspect rose carminé caractéristique du voile du palais et des joues. Langue noirâtre, au centre, rouge sur les bords, pâteuse, mais pas d'hypertrophie des papilles.

Salive acide et sucrée.

Mauvais état de la dentition, qui n'était pas entretenue. Plusieurs dents supérieures étaient tombées sans mal, nous dit le malade. Les dents inférieures noires, branlantes, laissaient apercevoir quelques gouttes de pus au niveau du collet. Les gencives étaient boursouflées, d'un rouge vineux, mais pas fongueuses. Haleine d'odeur fade *sui generis*.

Il n'existait pas de perlèche.

GENCIVES ET DENTS

La muqueuse gingivale est une fibro-muqueuse de coloration blanc rosé, dense, lisse, sans glandes, offrant de ce fait plus de résistance aux traumatismes et aux infections; mais elle présente un point faible, sorte de défaut de la cuirasse : c'est le point d'union des dents, des alvéoles et des gencives.

Cette région est baignée par la salive mixte, liquide filant, plus ou moins visqueux et à réaction franchement alcaline. Cette salive contient un grand nombre de cellules épithéliales desquamées et de leucocytes ainsi que de nombreux microorganismes. Leur liste établie d'après les recherches de Miller, Galippe, Vignal, Mumery, Netter pour ne citer que les principaux auteurs, s'accroît indéfiniment.

On y rencontre les microbes les plus redoutables : streptocoque pyogène, staphylocoque, pneumocoque, bacille de Vincent, des anaérobies, agents ordinaires des suppurations gangréneuses, sans parler des saprophytes inoffensifs à l'état normal qui peuvent devenir virulents dans certaines conditions.

Cependant malgré une telle flore microbienne, la

bouche se maintient normalement en « état d'équilibre biologique ».

Certains auteurs (Sanarelli et Miller) expliquent cet équilibre par l'action bactéricide de la salive. Hugenschmidt nie cette action microbicide, mais en revanche, il reconnaît à la salive des propriétés chimiotactiques qui provoqueraient, en présence des produits solubles des bactéries, une diapédèse intense à la surface des plaies si fréquentes dans la bouche.

C'est une explication élégante de la présence constante des lymphocytes dans la salive mixte.

Une autre théorie chimique admet que la salive, par sa réaction alcaline, sature dès leur formation, les produits de sécrétion acides des microbes, et contribue ainsi à maintenir l'épithélium dans son état normal.

Pour les partisans de la théorie mécanique, les mouvements de la langue, la parole, la mastication, la sécrétion continuelle de la salive et les mouvements de déglutition qu'elle détermine font un continuel nettoyage, un balayage qui entravent le développement des bactéries, les entraînent et s'opposent à leur pénétration dans l'intérieur des tissus.

Quoi qu'il en soit de ces théories, que l'un de ces procédés de défense de la bouche contre l'invasion bactérienne vienne à faiblir ou à manquer, l'équilibre est rompu et la voie est ouverte à l'infection. Ce seront alors les lésions banales des diverses stomatites, angines, gingivites, caries dentaires..... Ce sont en somme ces diverses lésions que les auteurs classiques ont décrit comme manifestations buccales du diabète.

Pour Lecorché, Lancereaux, Bouchard, Brissaud, Von Frerichs, les lésions sont en substance les suivantes : les gencives sont ramollies, saignantes, fongueuses, les dents se carient aisément, s'ébranlent et tombent bientôt.

D'après Magitot, l'ébranlement par ostéopériostite alvéolaire serait même un signe révélateur du début d'un diabète, tandis que la chute correspondrait à une phase déjà avancée. Les dents tomberaient les unes après les autres sans qu'elles soient cariées, même en l'absence de toute altération des gencives. Pour certains auteurs, en particulier Falk, la carie diabétique est fréquente et débute par la 2e molaire, justement au niveau de l'orifice de débouché du canal de Sténon.

Les stomatologistes qui se sont occupés des accidents buccaux d'origine diabétique ont tous décrit, sous les noms différents de gingivite expulsive, de maladie de Fauchard, de Rigg, de gingivite arthro-dentaire infectieuse de Galippe, une affection connue plus communément sous le nom de pyorrhée alvéolaire et caractérisée par la suppuration des alvéoles avec mobilisation, puis chute des dents, provoquées elles-mêmes par la résorption du bord alvéolaire.

Ce tableau clinique fut considéré longtemps comme une entité morbide et Miller en chercha même le parasite spécifique.

Magitot, le premier en 1873, considéra la pyorrhée alvéolaire comme une manifestation fréquente de rhumatisme, diabète, albuminurie, ataxie, affections hépatiques.

De nos jours, on conserve cette même conception de l'affection et la pyorrhée n'est plus considérée comme une maladie distincte; c'est comme le dit Tellier, un symptôme souvent associé à une maladie générale.

Ces lésions chroniques de la gencive, nées sous l'influence des maladies générales les plus diverses, revêtent cependant, d'après nous, dans le diabète, un aspect caractéristique qui mérite une description spéciale.

Cruet d'ailleurs, il y a une dizaine d'années, décrivait à la gingivite dans le diabète un aspect spécial, constant, révélant le terrain. Il ajoutait que ce tableau n'avait rien de pathognomonique, ce qui paraît un peu paradoxal, puisqu'il affirme en même temps la constance de l'aspect des lésions, constance révélatrice du terrain.

Les bords de la gencive, écrit-il, sont souvent en haut d'un rouge vif, aspect inhabituel dans la pyorrhée ordinaire, et au-dessous du bord rouge, irrité, on voit une gencive plutôt gonflée, molle et légèrement saignante, sans ulcération. Brusquement, la suppuration peut s'accroître avec une abondance inaccoutumée et c'est alors qu'en quelques jours les dents s'ébranlent et tombent généralement sans séquestre.

Des examens de diabétiques que nous avons systématiquement pratiqués, tant à l'hôpital que dans le cabinet dentaire, nous pouvons conclure aux lésions suivantes :

Nous avons trouvé d'une manière constante une rougeur et un gonflement du bord libre de la gencive : rougeur et gonflement qui s'étendent progressivement et finissent par donner un aspect d'inflammation chronique.

La muqueuse gingivale a une couleur rouge sombre, « lie de vin », boursouflée, ramollie et parsemée de petits points blancs jaunâtres, ressemblant à de petits abcès miliaires. Les vaisseaux sont dilatés et hyperémiés jusque dans les plus fins capillaires, ce qui amène de la gêne, souvent même de la douleur ou des saignements faciles. Le gonflement s'étend ; le pont muqueux de l'espace interdentaire rougit par dilatation artérielle ; la circulation veineuse de retour se trouvant de ce fait comprimée, il se gonfle outre mesure.

C'est là l'image d'une gingivite chronique nette, déclarée, qui n'ira qu'en se développant.

Le bord libre gonflé de la gencive se rétracte ; il enlève ainsi à la dent un de ses moyens de contention si faible soit-il et forme un point d'attaque nouveau sur la dent. Comme la muqueuse interdentaire reste gonflée, gênée qu'elle est dans sa circulation de retour, et que le bord libre se rétracte, il se forme une poche où se nichent quantité de microbes. Tant que la barrière anatomique que constitue le ligament circulaire reste sain, l'articulation demeure intacte et les dents conservent leur solidité. Mais que les sécrétions buccales modifiées viennent à pénétrer dans la poche péricervicale, cette barrière ligamentaire va se rompre et les nombreuses bactéries pathogènes de la bouche, secondées par les liquides buccaux, détruiront le péricément et ménageront aux racines un espace libre dans l'alvéole : d'où ébranlement croissant de la denture, que le choc traumatique répété de la mastication transforme en chute complète.

La gingivite diabétique que nous venons de présenter ressemble dans ses grandes lignes à la pyorrhée alvéolaire décrite par Magitot, mais elle s'en distingue par l'absence de résorption du bord libre de l'alvéole que nous n'avons jamais constatée dans le diabète.

Par un autre point, elle s'en sépare encore. Dans la plupart des cas de pyorrhée, la maladie débute par le maxillaire inférieur, et nous voyons une poche purulente formée dans l'alvéole par suppuration du périoste, poche que le malade peut vider le matin par pression au niveau du collet. La lésion reste localisée.

Toute différente est la gingivite chronique diabétique dont le point de départ se trouve la plupart du temps dans le maxillaire supérieur, et ce n'est que lorsque des groupes entiers de dents sont ébranlés en haut et même tombés, que nous voyons le processus envahir la mâchoire inférieure.

De même la suppuration alvéolaire est moins nette que dans la pyorrhée, mais quand elle existe, le foyer s'en étend rapidement.

Telles sont les lésions que nous avons observées chez nos diabétiques. Cependant, nous devons à la vérité, de dire que chez certains malades diabétiques avérés, nous n'avons relevé aucune lésion bucco-dentaire. Or, chez ces malades, l'examen systématique de la salive par la réaction colorante de la solution alcoolique de thymol en présence d'acide sulfurique, ne nous a pas révélé la moindre trace de sucre ni d'acide.

Par contre, tous nos sujets porteurs de lésions bucco-dentaires présentaient une salive sucrée et acide. Il est

donc permis de voir entre ces deux ordres de faits une relation de cause à effet.

Nous admettrons donc pour l'explication de ces accidents le processus suivant :

Les modifications qualitatives et quantitatives de la salive provoquent chez le diabétique une pullulation des microbes et une exaltation de leur virulence.

D'autre part, le terrain présente à l'infection une résistance amoindrie du fait :

I. — De l'imprégnation des tissus par le sucre, ainsi qu'il en résulte des expériences de Bulwad.

II. — De la fixité relative des gencives dans le milieu buccal et des anfractuosités qu'elles présentent, raisons suffisantes, nous l'avons vu, pour diminuer les possibilités de nettoyage mécanique (dans les mouvements de phonation, déglutition, mastication).

Ces deux facteurs produisent l'inflammation, à la suite de laquelle la gencive se rétractant, et ménageant une poche autour du collet de la dent, les sécrétions buccales modifiées arriveront au contact du ligament circulaire et du cément.

Ces sécrétions buccales sont souvent acides chez les diabétiques, et parmi ces acides de fermentation, quel que soit son mode de production, on constate toujours la présence d'acide lactique.

Cet acide lactique commence par attaquer le *point de jonction du cément et de l'émail*, point essentiellement faible de la dent. Il continue à dissoudre lentement les sels calciques du cément et décèle ainsi les fibres dentaires du ligament : il est d'ailleurs puissamment aidé

dans cette besogne destructrice par différents microbes qui s'attaquent avec prédilection aux matières organiques de la dent.

Le grand moyen de fixité de la dent venant à faire défaut, brisé qu'est le ligament à son point d'insertion dentaire, nous assistons à l'ébranlement progressif de la dent. Le choc traumatique répété de la mastication, achève l'œuvre de destruction commencée, et quand la dent est entièrement libre et branlante dans son alvéole nous assistons à sa chute.

Parfois l'acide lactique s'attaque à la dentine, la décalcifie et la livre ainsi affaiblie aux bactéries pathogènes qui fourmillent dans le voisinage : c'est alors la banale carie.

On a dénié à l'acide lactique ce pouvoir décalcificateur. Or, les expériences du Dr Félix Ramond, répétées par nous-même, nous conduisent à cette conclusion : une solution d'acide lactique au dixième agit manifestement sur une dent, et suffit à la rendre complètement molle par décalcification totale en l'espace de 2 à 3 mois (expériences *in vitro*).

Cette *décalcification* est manifeste cliniquement et nous avons rencontré plusieurs diabétiques dont les dents avaient subi une usure progressive, rapide et anormale ; leurs dents étaient diminuées de moitié en hauteur, la dentine jaunâtre était usée parfois jusqu'à la chambre pulpaire. Et pourtant ces dents ne s'infectaient pas, on n'y observait pas la moindre trace de carie. C'est que, croyons-nous, si l'acide lactique solubilise les sels de chaux, elle protège à son tour contre certaines infections secondaires.

Dans nos examens bactériologiques, nous avons trouvé nombre de microbes, en particulier le bacille de Vincent, mais en général c'étaient des aérobies.

Nous pensons attribuer cette absence d'anaérobies, agents ordinaires ou tout au moins fréquents des caries, à la légère acidification de la salive, ainsi que nous autorisent à le dire les expériences de MM. Metchnikoff et Tissier (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904).

Et nous trouvons encore dans cette absence d'anaérobies sous l'influence de l'acidification de la salive, l'explication de ce fait qui nous avait frappé, et que nous n'avons jamais trouvé signalé dans les traités de stomatologie : c'est *l'absence de fétidité* du pus des abcès alvéolaires chez les diabétiques.

Parmi les observations que nous avons recueillies, nous présentons ci-dessous celle de Mme Lor..., qui nous paraît typique.

Observation III (Personnelle)

Lor... Joséphine, 52 ans, diabétique, vient consulter au service dentaire de l'Hôpital Saint-Louis pour ses gencives qui sont grosses et la font souffrir, dit-elle. Depuis 5 ans, elle est traitée pour diabète dont elle présente les principaux symptômes.

Haleine fade, très différente de l'odeur de pomme de reinette.

Salive mixte acide et sucrée.

Légère perlèche.

Gingivite caractéristique : Gencive supérieure gonflée, rouge sombre, surtout boursouflée en avant au niveau de quelques dents qui existent encore.

Elle est parsemée de petits points grisâtres, espacés, qui ressemblent à de petites pustules.

La gencive inférieure est également boursouflée dans sa partie antérieure, facilement saignante, mais sans points blancs grisâtres. Les dents semblent allongées par suite de la réaction de la gencive au niveau du collet, où il existe de petits clapiers purulents.

Le pus prélevé dans ces culs-de-sac ne présente pas l'odeur fétide si fréquente dans les abcès dentaires banaux, et son étude microscopique nous montre la présence de nombreux bacilles fuso-spirillaires; les spirilles prédominent nettement.

Les dents inférieures et antérieures sont branlantes, non cariées, sensibles au chaud et au froid.

La mastication est difficile et douloureuse.

Nous avons obtenu une grande amélioration par un nettoyage mécanique minutieux de chaque collet, et en employant des lavages fréquents de solution alcaline en même temps qu'un régime approprié faisait baisser le taux de la glycosurie.

En résumé, nous concluons de nos observations que les sécrétions modifiées des glandes salivaires provoquent les phénomènes pathologiques dans la cavité buccale, phénomènes qui ont toujours pour point de départ les parties molles.

Quant aux dents elles-mêmes, de nombreux cliniciens affirment que leur carie est fréquente dans le diabète. Mais la carie est une maladie si répandue qu'il ne faut point s'étonner d'en rencontrer des cas isolés chez les diabétiques. Et nous avons constaté à l'appui de notre thèse, dans des diabètes déjà très avancés, que les matières inorganiques des dents étaient parfaitement intactes, alors que les parties molles étaient très atteintes.

Pour nous, la gingivite chronique n'est pas seulement un symptôme de maladie générale; elle en est même pathognomonique. D'après le seul aspect de la bouche, il est possible, croyons-nous, de diagnostiquer un diabète ou tout au moins d'attirer l'attention sur cette grave affection, pour le plus grand bénéfice du malade.

CONCLUSIONS

I. Il existe une **perlèche diabétique** où l'on rencontre particulièrement la symbiose fuso-spirillaire de Vincent.

II. Il existe un aspect caractéristique « **rose carminé** » du voile du palais, très spécial au diabète commençant.

III. Les lésions buccales du diabète débutent toujours par les parties molles gingivales.

IV. L'**acide lactique** joue un rôle actif dans la décalcification du *cément*, qui libère le ligament alvéolo-dentaire à l'un de ses points d'attache et provoque ainsi le phénomène de l'ébranlement, puis de la chute des dents.

V. Par son *acidité*, la salive diabétique favorise la pullulation microbienne, en particulier celle du bacille de Vincent, mais entrave celle des anaérobies : ce qu'on constate par l'**absence de fétidité** des abcès gingivo-dentaires chez les diabétiques.

VI. Il est possible, par le seul examen de la bouche, de diagnostiquer, même au début, un diabète chez un malade qui ne vient consulter que pour des accidents buccaux.

Vu : le Président,
F. WIDAL

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Dr Justin Lemaistre. — *Congrès int. de Méd.*, C. R., Paris, 1900.

Guibert Samuel. — *Thèse de Toulouse*, 1896.

Planche René. — *Thèse Paris*, 1897.

Malherbe. — *Gaz. méd. Nantes*, 1895-1896.

Raymond. — *Annales de Dermatologie*, 1895.

Comby. — *Progrès Médical*, 1886.

Coffinas. — *Thèse Paris*, 1898.

M. Labbé. — *Soc. méd. des Hôp. Paris*, 1906-1907.

Chompret. — *Arch. gén. de Méd.*, Mars 1903.

Lemaire. — *Thèse Paris*, 1904.

Lebedinsky. — *Thèse Paris*, 1898.

Frey. — *Rev. mal. de la nutrition, Paris*, 1906.

Magitot. — *Dict. Dech.*, (Art. diabète).

Lévy. — *Gaz. Hôp.*, 1904.

Cruet. — *Rev. mens. de Stomat.*, 1909.

Tellier. — *Rev. mens. de Stomat.*, 1911; *Congrès dent. Lyon*, 1898.

Simms H. — *Brit. J. Dent. Sc. Londres*, 1907.

Brouardel et Gilbert.
Charcot, Bouchard et Brissaud.
Berger, Lamy, Lafitte, Enriquez.
} *Traité de Médecine.*

COULOMMIERS
Imprimerie DESSAINT et C^ie^.